UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1901-1902. N° 493.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPHTÉRIE DES PLAIES

(POURRITURE D'HOPITAL)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT EN JUILLET 1902

PAR

Raoul BARRAU

Interne des hôpitaux.

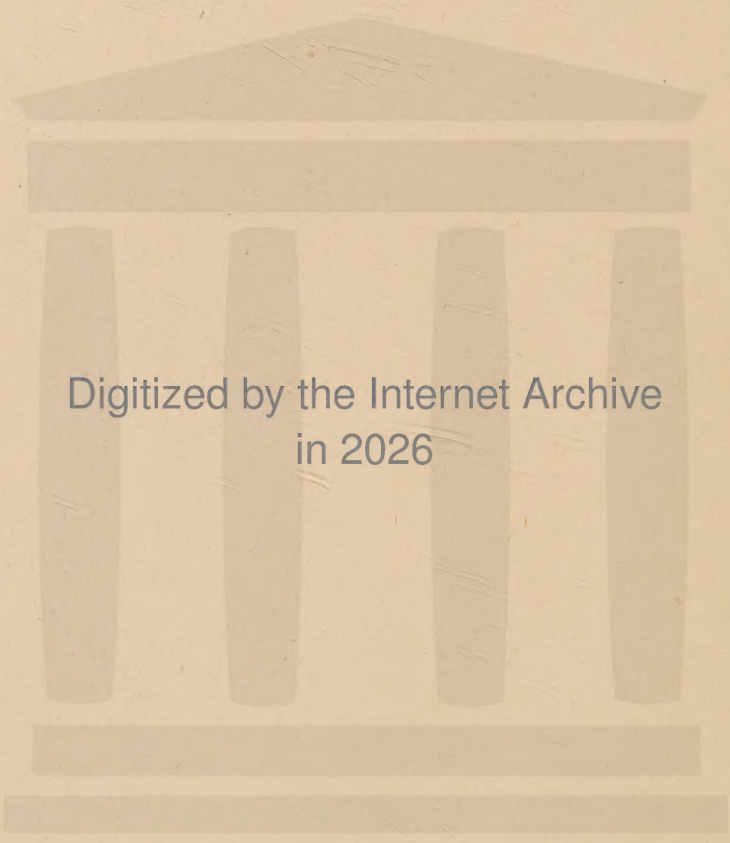
Noms des Examinateurs : M. MOSSÉ, *Président* ; M. MOREL, M. RISPAL, M. FRENKEL, *Assesseurs*.

TOULOUSE

LIBRAIRIE-PAPETERIE D. DUPUY

52, RUE GAMBETTA, 52

1902


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546517_0016

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA DIPHTÉRIE DES PLAIES

(POURRITURE D'HOPITAL)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1901-1902. N° 493.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPHTÉRIE DES PLAIES

(POURRITURE D'HOPITAL)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT EN JUILLET 1902

PAR

Raoul BARRAU

Interne des hôpitaux.

NOMS DES EXAMINATEURS :

M. MOSSÉ, *Président ;*
M. MOREL,
M. RISPAL, *Assesseurs.*
M. FRENKEL,

TOULOUSE

LIBRAIRIE-PAPETERIE D. DUPUY

52, RUE GAMBETTA, 52

1902

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. CAUBET, ✲, ✪ I.
Assesseur	FRÉBAULT, ✪ I.

PROFESSEURS.

Anatomie	MM. CHARPY. ✪ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie	ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ✪ I.
Pathologie et thérapeutique générales	HERRMANN. ✪ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe	PENIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire	LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène	GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale	CAUBET, ✲, ✪ I. MOSSÉ, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ✪ I. CHALOT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY, ✪ A.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie	DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie	FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale	BRÆMER, ✪ I.
Histoire naturelle	LAMIC, ✪ I.

CHARGÉS DE COURS.

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Physique	MARIE. ✪ A.
Chimie	ALOY, ✪ A.
Histoire naturelle	SUIS, ✪ A.
Médecine légale	GUILHEM, ✪ A.
Bactériologie	MOREL, ✪ A.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY, ✪ A.
Clinique obstétricale	AUDEBERT.
Clinique ophtalmologique	FRENKEL.
Hydrologie	GARRIGOU, ✪ I.
Pathologie expérimentale	MAUREL, ✪ ✲, ✪ I.
Cours élémentaire aux sages-femmes	AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

Pathologie interne et médecine légale	MM. MOREL, ✪ A. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER, ✪ A.
Chimie	N...
Physique	CLUZET.
Pharmacie	RIBAUT.

Secrétaire de la Faculté ..... M. CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

FAIBLE TÉMOIGNAGE DE MA PROFONDE AFFECTION.

A MES AMIS ET A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR CH. MOREL

Professeur agrégé à la Faculté.

INTRODUCTION

Les études des auteurs anciens sur la pourriture d'hôpital, très complètes au point de vue clinique, ne nous ont presque rien appris au sujet de son étiologie.

Depuis quelques années, la bactériologie est venue nous donner des renseignements précis sur la nature de cette affection. Ce sont ces idées nouvelles que nous avons voulu résumer dans notre thèse inaugurale.

Nous devons à notre excellent maître, M. le Dr Morel, l'idée de ce travail, basé sur l'examen bactériologique de cinq cas de pourriture d'hôpital. Nous y aurons principalement en vue l'étude d'une de ses formes : la diphtérie des plaies.

Mais avant d'aborder notre étude, nous profiterons de cette occasion solennelle pour témoigner

publiquement notre gratitude aux maîtres qui, pendant de longues années, nous ont prodigué leurs conseils et leur précieux encouragement.

Que notre maître, M. le professeur Mossé, qui a guidé nos premiers pas à l'hôpital, reçoive l'expression de notre vive reconnaissance pour les nombreuses marques d'affection qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant aujourd'hui la présidence de notre thèse.

Nous avons été très touché du sympathique accueil que nous a fait M. le Dr Morel lorsque nous étions son interne. Nous nous souviendrons toujours avec plaisir du temps où il nous a été permis de profiter de son savoir et de son expérience, et les heures passées à son laboratoire compteront parmi les meilleures de notre temps d'études. Nous sommes heureux de trouver ici l'occasion de lui exprimer notre profond attachement et notre affectueuse gratitude.

Que MM. les Drs Daunic, Dupin, Bézy et Jeannel, qui ont tous été durant notre internat des maîtres bienveillants, reçoivent nos sincères remerciements pour les précieux enseignements qu'ils nous ont donnés.

Nous ne pouvons enfin terminer nos études sans remercier nos promoteurs dans l'art médical : M. le Dr Ch. Cannac, notre beau-frère, n'a cessé de nous prodiguer ses conseils éclairés et amicaux ; nous ne saurions assez lui dire notre reconnaissance. Notre cousin, M. le Dr Alfred Laville, nous a toujours témoigné de l'intérêt ; il a, de plus, dans une circonstance douloureuse, montré combien il avait de dévouement et de sympathie pour notre famille. Qu'il veuille bien accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre vive affection.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Introduction 9

PREMIÈRE PARTIE.

Historique 15
Formes cliniques actuellement admises 20

DEUXIÈME PARTIE.

Étiologie 31
Bactériologie 40
1° Pourriture à bacille de Vincent 41
2° Pourriture à bacille de Klebs-Löffler. (Diphtérie des plaies) 47
Observations 47
Examen bactériologique 56
3° Pourriture à bactéries diverses 60
Importance de l'examen bactériologique pour le diagnostic de la variété 65
Traitement 66
Conclusions 71
Bibliographie 73

PREMIÈRE PARTIE.

1° Histoire de la pourriture d'hôpital.

La pourriture d'hôpital paraît avoir été connue des anciens. Les auteurs grecs font mention d'ulcères sordides, putrides, qu'ils attribuent à l'intempérie des humeurs et des éléments.

Hippocrate, dans son livre des *Epidémies,* indique une épidémie d'érysipèle qui fut suivie d'une dégénérescence putride qui accompagnait les plus petites plaies. « Chez la plupart, le dépôt de la maladie aboutissait à la suppuration : les chairs, les tendons et les os étaient largement détruits. Le flux qui se formait ne ressemblait pas à du pus, mais c'était une espèce de putrilage..... et cela avec ou sans fièvre [1]. »

On trouve également la pourriture d'hôpital décrite à côté de la gangrène, mais non pas confondue avec elle, dans les ouvrages de Galien, puis de Paul d'Egine et d'Avicenne, sous le nom d'*ulcus putridum*

1. Hippocrate, *Livre des épidémies*, chap. IV. — Traduction Littré, édit. 1841.

atque depascens, de Guy de Chauliac sous la dénomination de *ulcera sordida et putrida*, de Joubert, sous le titre de *ulcus sordidum et putrefactum*.

Ambroise Paré est le premier, parmi les auteurs du Moyen-âge, qui décrive la pourriture d'hôpital comme complication des plaies par armes à feu. Pendant le siège de Rouen, en 1562, la pourriture régnait épidémiquement, et ses progrès étaient tels, dit Paré, « qu'elle s'attaquait aux princes, aux seigneurs comme aux simples soldats; que les chirurgiens ne pouvaient venir à bout de la guérir, à cause des pourritures, gangrènes et mortifications;..... Le vice de l'air altérait et corrompait tellement le sang et les humeurs, que les plaies en étaient rendues si pourries et puantes qu'il en sortait une odeur cadavéreuse[1]. »

En 1722, de la Motte, dans son *Traité de chirurgie* parle de la mortification et de la pourriture des plaies à l'Hôtel-Dieu de Paris.

En 1783, Pouteau fait une étude remarquable de la question. Tout en conservant le nom de gangrène, il qualifie la pourriture de gangrène humide des hôpitaux ou de gangrène molle, la distinguant ainsi de la gangrène proprement dite. Pouteau était d'ailleurs bien placé pour décrire la pourriture d'hôpital, puisqu'il avait pu l'étudier sur lui-même à l'Hôtel-Dieu de Lyon où il l'avait contractée à l'âge de dix-neuf ans. Pourtant, la description qu'en fit Dussaus-

1. Ambroise Paré, *Œuvres*, IIe édition, Lyon, 1652. — Livre XI, « Des playes d'arquebuses. »

soy (1787), son successeur à l'Hôtel-Dieu de Lyon, est certainement meilleure; Boyer la reproduit presque en entier dans son *Traité des maladies chirurgicales* (1812). C'est d'ailleurs Dussaussoy, croyons-nous, qui le premier a donné à cette affection le nom qu'elle porte aujourd'hui.

Au dire de Percy, la pourriture d'hôpital n'était pas moins fréquemment constatée à l'Hôtel-Dieu de Paris, où sur cent blessés quatre-vingt-dix-huit en étaient atteints.

Les guerres de la République et du premier Empire sont fertiles en épidémies de pourriture d'hôpital. On l'observe en Egypte, en Italie, en Espagne, en Russie, en Belgique. En France, en 1813-1814, elle régnait dans presque tous les hôpitaux.

Les épidémies d'Espagne fournissent les matériaux des travaux les plus importants publiés à cette époque. Ce sont elles qui donnent lieu aux deux Mémoires qu'Ollivier envoie au Conseil de santé en 1810-1811, et au Mémoire classique de Delpech (de Montpellier) (1815), chef-d'œuvre de précision. Ce dernier mémoire, en effet, fait encore aujourd'hui autorité.

Delpech décrit trois formes principales de pourriture : la forme ulcéreuse, la forme pulpeuse qui était seule connue avant lui, et la forme hémorragique qui n'est qu'une variété de la forme pulpeuse. Il mentionne encore une quatrième forme, d'intensité moindre, dans laquelle les surfaces suppurantes sont pâles, boursouflées, dures, presque sèches, entourées de bords rouges.

Citons encore les travaux de Villaume, de Guillon inspirés par Percy; le travail important du chirurgien anglais Blackadder (1818); les descriptions de Hennen, de Boggie, de Guttrie, de Thomson qui observèrent cette affection en Belgique.

Ollivier publie en 1823 son *Traité du typhus traumatique* et ajoute une forme aux deux principales décrites par Delpech : la forme vésiculo-pustuleuse.

Riberi voit dans la forme ulcéreuse une forme bénigne, et dans la pulpeuse une forme maligne.

Signalons les épidémies légères observées en France (Paris) en 1830, en Pologne (1831), en Algérie (1838), en Italie (1848). Ce sont des formes atténuées de la pourriture, très différentes de la forme grave qu'elle avait prise pendant les guerres du premier Empire.

Robert, dans ses divers articles sur la pourriture, désigne cette affection sous le nom de diphtérite des plaies. Il décrit trois variétés : 1° la diphtérite simple; 2° la diphtérite pulpeuse ou gangréneuse; 3° la diphtérite ulcéreuse. Il reconnaît une analogie entre la diphtérie buccale et la diphtérite des plaies, mais non une identité.

En 1851, Pitha publie un Mémoire important où il assimile la pourriture d'hôpital, qu'il qualifie de processus d'exsudation diphtérique-phagédénique, à une espèce de choléra des plaies. Il adopte les divisions de Delpech, mais propose de nommer la forme ulcéreuse : ulcération phagédénique superficielle, et la forme pulpeuse : ulcération phagédénique profonde.

Pendant la guerre de Crimée (1854-1855) la pourriture se développant en même temps que le choléra, le scorbut, le typhus, sembla un instant confirmer l'hypothèse de Pitha et donna naissance à un grand nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons les Mémoires de Bonnard, de Marmy, les thèses de Bourot et de Lallour. Les travaux de Maupin et surtout de Salleron sont consacrés à la thérapeutique.

Pendant la guerre d'Italie de 1859, Legouest, se basant sur ses observations personnelles, rejette la forme ulcéreuse de la pourriture et n'admet que la forme pulpeuse qui fut de beaucoup la plus fréquente à cette époque.

En 1870, on observe la pourriture chez les blessés allemands (Richter) et chez ceux de l'armée française (Delorme). Elle se montre sous une forme bénigne.

En 1874, le compendium de Pitha et Billroth publie le travail de Heine, qui présente la question sous un jour nouveau et admet l'identité de nature de la pourriture d'hôpital et des angines diphtéritiques.

Peu après parurent encore quelques travaux remarquables sur la pourriture : l'étude de Nüssbaum dans les *Archives de Langenbeck*; la thèse de Wolff (1875), excellent résumé des opinions allemandes sur la question; celle de Dugout-Bally (1876) ; une revue de P. Berger (1875); l'article de Rochard dans le nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1880), et le chapitre de M^re^ Jean-

nel (1883) dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*. Enfin, en 1885, Terrier en fait une étude très complète dans sa *Pathologie chirurgicale générale*, et Delorme, en 1891, dans sa *Chirurgie de guerre*.

Les progrès de la chirurgie l'ont fait aujourd'hui à peu près disparaître; on n'observe plus que quelques cas isolés et en général bénins. J. Hutchinson la signale en 1886; Sockeel en a décrit une épidémie à Oran; Herff en a de même étudié un cas en 1890. Plus récemment, Rappin a publié quatre cas de pourriture d'hôpital, et Vincent en a décrit une épidémie à Alger (1896). L'étude de Vincent, vraiment remarquable, a surtout trait à l'étiologie et à la nature de l'affection.

Les traités modernes de chirurgie font ressortir la rareté actuelle de cette complication.

Tout récemment, enfin, ont paru en Allemagne les travaux de Rudolf Matzenauer (1900).

2° Formes cliniques.

On décrit actuellement deux formes cliniques de la pourriture d'hôpital : une forme ulcéreuse et une forme pulpeuse.

Dans l'une et dans l'autre, le début peut être brusque; cependant, il est le plus souvent précédé de symptômes locaux, de changements dans l'aspect des plaies.

Il y a dans la pourriture, comme dans toutes les

maladies contagieuses, une période d'incubation; mais sa durée est difficile à fixer parce que le moment de l'infection échappe le plus souvent. Le doute n'est cependant pas possible puisqu'il existe des cas où le blessé n'a été exposé qu'à un seul moment à la contagion, et qu'il existe également des faits d'inoculation qui ont toute la précision désirable. Elle aurait été de huit heures dans une série de faits analysés par Brugmann, de vingt-quatre à quarante-huit d'après l'estimation de Heine. Pour Ollivier, qui fit pratiquer une inoculation sur lui-même, cette période d'incubation serait de trois jours, et pour Dupont, dans quatre cas d'inoculation, elle aurait été de trois à quatre jours. Wolff rapporte l'observation d'une jeune fille qui s'était présentée à la consultation d'un hôpital infesté par la pourriture pour se faire retirer un fragment d'aiguille implanté dans le mollet. Il fallut inciser les téguments dans une étendue d'un centimètre, et l'extraction fut pratiquée avec une pince qui avait servi trois jours auparavant au pansement d'une plaie atteinte de pourriture. Quatre jours après, la malade ressentit de la cuisson dans la région blessée; le lendemain, la petite plaie se rouvrit, donna issue à un liquide séro-sanguinolent, et peu de temps après elle était complètement envahie par la pourriture. Wolff estime que, dans ce cas, l'incubation avait duré près de huit jours. Dans la seconde observation qu'il cite, il est question d'un soldat blessé à Sedan par une balle qui pénétra dans la poitrine en fracturant une côte. Après avoir été en proie à des complications diverses,

il fut évacué sur l'hôpital de Givet, puis sur celui d'Avesnes, où il fut atteint de pourriture, bien que cette complication n'y régnât pas. On se souvint alors qu'elle s'était déclarée à Givet quelques jours auparavant. L'incubation avait cette fois duré plus de huit jours.

Nous avons pu constater nous-même chez un de nos malades (observation IV) que la période d'incubation avait duré sept jours.

Il résulte de l'examen de ces faits également bien observés que l'incubation n'est pas la même chez tous, et que le laps de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et celui où la complication se déclare varie avec les circonstances, avec l'intensité de l'épidémie et le caractère des blessures.

La pourriture d'hôpital s'annonce le plus souvent par une augmentation de sensibilité au niveau de la plaie, par une cuisson assez vive, et parfois même par de véritables douleurs. Ces symptômes se manifestent ordinairement pendant la nuit (Marmy et observations II et V). La plaie qui va être envahie par la pourriture d'hôpital pâlit; sa surface se sèche et se recouvre d'une pellicule mince, transparente, opaline; ses bords deviennent blafards, les bourgeons charnus grisâtres, œdémateux, ecchymotiques. La plaie présente une certaine tendance à saigner. Puis la fausse membrane devient plus épaisse, gélatiniforme. A ce moment, la maladie est déclarée, et c'est alors que se dessinent les caractères propres à la forme qu'elle va revêtir.

Forme ulcéreuse. — Elle est rare et se déclare sur les plaies déjà granuleuses. Sous la fausse membrane apparaissent des points rouges, ecchymotiques, du volume d'un grain de mil; ils se désorganisent et font place à de petites pertes de substance creusées en godet. Ces ulcérations, ordinairement circulaires, sont peu profondes, peu étendues d'abord, régulièrement circonscrites par des bords élevés et dont la couleur est plus foncée que celle du reste de la surface de la plaie. Ces excavations se remplissent d'un ichor brunâtre et tenace. Puis l'ulcération ou les ulcérations s'étendent en largeur et en profondeur; elles deviennent confluentes et ne tardent pas à donner naissance à un ulcère plat, d'un gris d'ardoise, taché ou non de dépôts crémeux. On peut enlever, par le raclage de la surface de la plaie, une bouillie fine au-dessous de laquelle on trouve un fond tantôt lisse, tantôt velouté et comme pelucheux. Les douleurs sont alors plus vives; la peau qui correspond au bord de l'ulcère est rouge, érysipélateuse et épaissie, ce qui accuse l'aspect cratériforme de la plaie. Les liquides que celle-ci sécrète sont abondants et prennent une odeur pénétrante, toute spéciale, qu'il est facile de reconnaître après l'avoir sentie. Enfin, les bords de cette plaie se décollent, se laissent soulever par la sanie séreuse et fétide, et si un traitement approprié n'arrête pas les progrès du mal, l'ulcération s'étend rapidement en profondeur et en surface et la forme ulcéreuse se confond à ce moment avec la forme pulpeuse.

Forme pulpeuse. — De beaucoup la plus fréquente et la plus grave des deux formes de la pourriture, elle peut succéder à la première; mais le plus souvent elle se présente d'emblée avec les caractères que nous allons décrire. Les douleurs vives, la couche membraneuse transparente, grisâtre, adhérente, se retrouvent dans cette forme; mais les douleurs sont peut-être plus accusées, la couche membraneuse plus épaisse et souvent sablée de points noirâtres (hémorragies capillaires). Cette membrane forme rapidement, parfois en vingt-quatre heures, un dépôt de plusieurs millimètres, consistant, pultacé, couenneux, se déchirant tantôt au moindre contact, tantôt assez ferme pour se laisser séparer avec quelque facilité. Après l'avoir dégagé, on retrouve, au-dessous, des bourgeons charnus violacés et saignants. Pendant que ce dépôt s'étend et augmente d'épaisseur, les douleurs s'accusent davantage, les bords de la plaie s'ulcèrent, se décollent, prennent une teinte cuivreuse et s'œdématient.

Dans les premiers jours, la blessure sécrète à peine. Cette absence d'ichor peut même persister indéfiniment (variété sèche, parcheminée), mais ordinairement, au bout de quelques jours, la production pulpeuse subit dans ses couches superficielles un ramollissement putrilagineux, et donne lieu à un abondant suintement ichoreux, tachant le linge, d'une fétidité repoussante et toute particulière.

La sécrétion est cependant moins abondante que dans la forme ulcéreuse. A mesure que les portions superficielles de la couenne se désagrègent, ses par-

ties profondes augmentent d'épaisseur et adhèrent si fortement aux tissus sous-jacents, qu'il faut, pour enlever cette couche pulpeuse, procéder à une véritable dissection. Mais cette couche elle-même finit par se ramollir à son tour et tomber en putrilage, pendant qu'au-dessous d'elle il s'en forme de nouvelles et que la destruction s'étend et se propage dans la profondeur des tissus, en y produisant des désordres considérables.

Avant de décrire ces désordres, disons que, dans certains cas, la couche membraniforme a, dès le début, une couleur rouge brunâtre; elle est pénétrée de sang, ecchymosée; on dirait que sa surface est recouverte d'un caillot sanguin. Les douleurs sont alors plus vives et la désorganisation plus rapide. C'est la variété pulpeuse hémorragique (troisième forme de Delpech). La pourriture s'est présentée fréquemment sous cet aspect sur les blessés de Crimée; on l'observa surtout sur des scorbutiques.

L'évolution de la maladie présente des différences considérables suivant les circonstances et les milieux. Dans les cas heureux, au bout de quelques jours, la plaie se déterge, le détritus se détache de lui-même et laisse à nu une couche de bourgeons charnus; la cicatrisation reprend son cours, et en dix ou douze jours tout est fini. En temps d'épidémie, la pourriture dure d'habitude davantage. Toutefois, la couche pulpeuse peut diminuer d'épaisseur par une fonte imperceptible, devenir de plus en plus transparente, et laisser apercevoir çà et là quel-

ques bourgeons charnus, qui finiront par la traverser et amèneront petit à petit la cicatrisation de la plaie. La cicatrisation est longue et difficile à obtenir. Les cicatrices sont adhérentes, difformes et souvent vicieuses. Ajoutons cependant que la guérison de la maladie n'est pas la règle, même dans les conditions les plus favorables. Il faut entraver la marche de la maladie par un traitement énergique.

A ces cas bénins, à ces terminaisons heureuses qui étaient très rarement observées par les anciens chirurgiens, il faut, en effet, opposer le tableau des cas graves qui se sont observés dans les grandes épidémies. Les plaies prennent alors des caractères tout différents. Au lieu de se détacher, la couche putrilagineuse s'épaissit, s'étend en profondeur comme en surface; elle se soulève par places, se désagrège et livre passage à un ichor brunâtre d'une extrême fétidité. Les bords de la plaie s'œdématient, leur infiltration précède le ramollissement qui s'étend de proche en proche pour envahir des espaces considérables. Quand le derme est détruit, quand la pourriture gagne le tissu cellulaire sous-cutané, elle s'y propage vite et les lésions marchent d'un pas rapide.

Les muscles se putréfient les premiers; ils deviennent grisâtres, se ramollissent et se gonflent; ils sont alors décollés et comme disséqués; puis, ils se transforment en une masse noirâtre, infiltrée de sang, d'une odeur infecte. Au milieu de cette masse, on distingue les tendons éraillés, ramollis, dépourvus de leur aspect nacré. Les aponévroses résistent

plus longtemps. Les nerfs sont disséqués par la fonte putride de leur gaine celluleuse, mais ils conservent leurs propriétés jusqu'à leurs derniers ramuscules. C'est, d'ailleurs, à l'intégrité de leurs tubes baignés dans la sanie qu'on attribue les douleurs atroces accusées par les blessés. Les petits vaisseaux sanguins sont détruits en même temps que les parties qu'ils nourrissent. Leurs orifices béants laissent suinter du sang qui se mêle au détritus pulpeux, le colore en brun et augmente encore sa fétidité. Les vaisseaux de moyen calibre s'érodent eux aussi et donnent naissance à des hémorragies qui se renouvellent et épuisent les malades. Enfin, les grosses artères, après avoir offert une résistance en rapport avec l'épaisseur de leurs parois, finissent souvent par céder à leur tour. Les auteurs citent des cas de perforation de la radiale, de la tibiale, de l'humérale, de l'axillaire et de la sous-clavière. Les vaisseaux lymphatiques qui partent de la plaie s'enflamment de bonne heure; des traînées d'un rouge violacé dessinent leurs trajets jusqu'aux ganglions voisins. Ceux-ci s'engorgent, suppurent et donnent lieu à des abcès, qui, dans la plupart des cas, sont eux-mêmes atteints par la pourriture aussitôt qu'ils sont ouverts.

Dans certains cas, la marche de la gangrène nosocomiale est presque foudroyante. En quarante-huit heures, Ollivier, Delpech ont vu des membres entiers envahis par le sphacèle; les téguments, les muscles, les vaisseaux se désagrègent jusqu'au squelette; la capsule articulaire résiste un peu

plus, mais la synoviale cède vite, elle se perfore; l'intérieur de la cavité est ainsi mis à nu, les cartilages diarthrodiaux se détachent en totalité ou en parcelles et les extrémités osseuses dénudées sont envahies à leur tour. On cite même des cas où les grandes cavités se sont ouvertes; les parois thoracique et abdominale ont été détruites, et le poumon, le cœur, les viscères splanchniques mis à nu. Delpech cite un cas dans lequel la masse des muscles fessiers fut détruite en quelques jours, la fosse iliaque mise à nu et l'articulation coxo-fémorale disséquée. Dans ces conditions, la mort ne se fait pas attendre, et le malade succombe à la suite d'une hémorragie, par une sorte d'empoisonnement septique ou par épuisement. Plus rarement, il est enlevé par une véritable pyohémie. Hâtons-nous de dire que ces accidents formidables sont actuellement exceptionnels.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que de la lésion locale, parce que c'est elle qui domine la scène. Les troubles généraux sont en général de peu d'importance; ils peuvent même faire complètement défaut. Salleron, Bourot ont décrit une période prodromique caractérisée par du malaise, de l'abattement, de l'insomnie, des troubles gastriques, de la fièvre, du délire. La température qui, d'après Jeannel, dépasse rarement 39°, pourrait atteindre 40°, 41°. Nüssbaum aurait vu la maladie débuter par cette température. Nous avons nous-même constamment remarqué quelques troubles généraux chez nos malades. Plus tard, à la période d'état, on peut observer

de la fièvre, des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des phénomènes adynamiques, de l'anxiété respiratoire, des accidents nerveux ; mais il est logique de croire que ces divers symptômes, observés autrefois dans les grandes épidémies, étaient le fait de complications intercurrentes telles qu'érysipèle, lymphangites, infection purulente, arthrites, pneumonie, etc..., plutôt que celui de la pourriture.

DEUXIÈME PARTIE

1° Étiologie et nature de la pourriture d'hôpital.

On a cru pendant longtemps que la pourriture était due à des causes banales : encombrement, état de la blessure, état du blessé.

L'*encombrement* était, pour les auteurs anciens, la principale et la plus efficace des causes productrices de la pourriture. « Les miasmes qui s'élèvent du corps des individus ainsi rassemblés, altèrent profondément l'air des salles, lui impriment un mode d'action sur les surfaces suppurantes et les disposent ainsi à la pourriture. On ne saurait mettre en doute l'influence fâcheuse qu'exercent les émanations animales qui s'échappent avec la vapeur d'eau du corps de l'homme, et qui résultent de la transpiration cutanée et pulmonaire. Pouteau n'hésite pas à attribuer l'origine de la pourriture d'hôpital au mauvais air des hôpitaux, et c'est, en effet, dans l'altération de ce fluide, qu'il faut en chercher la cause déterminante et principale[1]. »

1. *Essai sur la pourriture d'hôpital*, Dugout-Bally. Thèse de Montpellier, 1876, p. 40.

L'influence de l'encombrement serait plus puissante encore lorsqu'elle serait secondée par la mauvaise situation d'un hôpital placé dans un lieu bas, humide ou marécageux, ou par la mauvaise disposition des salles obscures, mal aérées, sans soleil, placées près de quelque foyer d'infection.

« Percy nous apprend que la pourriture régnait presque constamment dans ce que l'on appelait le rang noir de la grande salle des blessés de l'Hôtel-Dieu, dans le temps où les lits étaient tellement rapprochés et entourés de rideaux que l'air n'y pouvait pas circuler[1]. »

Dans les hôpitaux, les parties les plus obscures des salles étaient donc, pour les anciens auteurs, celles où le mal apparaissait avec la plus grande intensité. Cependant, la gangrène nosocomiale atteint aussi les malades isolés, en bon air, en pleine lumière ; après la bataille de Sedan, nos chirurgiens l'ont observée sur nos blessés soignés dans des maisons particulières. Elle n'est pas l'attribut exclusif des hôpitaux insalubres ; on peut l'observer dans toutes les agglomérations de blessés soumis à de mauvaises conditions hygiéniques.

D'ailleurs, de l'avis même des auteurs anciens, l'encombrement dans les hôpitaux ne doit pas être considéré comme la seule cause de la pourriture d'hôpital. Pitha avait remarqué que pendant l'épidémie de 1850, son service chirurgical avait un très petit nombre de malades, tandis qu'en 1848, où il

1. *Ibid.*, p. 42.

avait eu accumulation et encombrement avec plaies graves, il n'y avait pas eu de gangrène nosocomiale. Groh fait remarquer que pendant l'épidémie qu'il observa en 1851 à Brandeis, dans un ancien château impérial transformé en hôpital, il y avait toujours des lits vides, et la plupart des malades étaient en état de circuler dans le vaste parc entourant les bâtiments.

D'autres auteurs ont prétendu que la pourriture était un mal propre aux hôpitaux où il y a accumulation de plaies en suppuration.

Pour éclairer cette question, M. Heine a tracé une courbe donnant pour l'année 1867 le nombre de cas de pourriture comparé au nombre total des malades de son service. Le résultat est qu'en avril, avec le minimum de malades, il y a eu le maximum de cas de pourriture, tandis qu'en février, pendant le maximum de malades, la gangrène nosocomiale a relativement peu sévi.

Il est loin de ma pensée de vouloir affirmer que l'accumulation de blessés n'a aucune influence sur la marche d'une épidémie déjà déclarée; il est trop évident que lorsque la pourriture se déclare dans un milieu salubre, sur des blessés isolés ou réunis en petit nombre, que l'on peut soigner convenablement, la marche en est généralement bénigne.

Le voisinage des salles de fiévreux, surtout lorsqu'elles contiennent des maladies infectieuses transmissibles telles que variole, scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, fièvre puerpérale, peut prendre, dans certaines circonstances, une importance considérable.

La pourriture d'hôpital ne paraît pas sensible aux influences climatériques. On la voit se développer sous toutes les latitudes. La saison, la température, la sécheresse ou l'humidité de l'atmosphère, n'ont pas d'action marquée sur son évolution. Elle régnait à Metz par un froid de 14° au-dessous de zéro (hiver 1813-1814), et en Andalousie, en 1810, par une température de + 35°. Il est tout de même sûr que les mesures d'assainissement (aération des salles, nettoyage) sont plus faciles en été qu'en hiver.

Quant à la *blessure*, il est inutile de faire une distinction entre les plaies récentes et les plaies anciennes, entre celles qui sont protégées par des bourgeons charnus et celles où ces mêmes bourgeons charnus ont été détruits par une violence extérieure ou une altération pathologique, puisque dans certains cas la pourriture s'abat sur les plaies les mieux abritées ou naît sur des cicatrices récentes. Toutes les plaies peuvent être envahies. Une piqûre d'épingle, une simple écorchure peuvent servir de point de départ; cependant la pourriture affecte de préférence les blessures larges, profondes, contuses. Les plaies par écrasement, les coups de feu y sont plus particulièrement exposés. Delpech, Pitha, Fischer, avaient prétendu que la pourriture pouvait envahir les muqueuses saines, attaquer la peau revêtue de son épiderme. Nous croyons, avec Heine, que la peau et les muqueuses intactes, sans la moindre excoriation, échappent au contraire à cette complication. Il est probable que dans les cas où l'on a vu la pourriture se déclarer sur la peau saine, il existait en ce point

une légère érosion, une petite plaie méconnue qui a livré passage à la contagion.

L'état général des blessés exerce aussi une influence. Chez les gens surmenés par de longues marches, affaiblis par les privations, les souffrances, découragés par la défaite ou épuisés par une maladie antérieure, la pourriture trouve un terrain de choix et son envahissement est rapide.

*
* *

Mais bientôt ces seules influences parurent insuffisantes pour faire naître de toutes pièces la pourriture d'hôpital, et les auteurs firent intervenir un facteur plus important : *la contagion*.

L'observation clinique journalière en montre suffisamment l'exactitude. Il suffit d'un individu contaminé pour la répandre dans toute une salle. Et alors on l'a vue marcher de lit en lit, passer d'un service dans l'autre, portée par les malades, les étudiants, les infirmiers ; ou bien transportée dans un lieu sain par le chirurgien d'un hôpital infecté. La contre-épreuve est également fournie par l'observation clinique. Dans un hôpital infecté, on peut préserver de la maladie les blessés qui n'en sont pas encore atteints, en les isolant, en surveillant le personnel qui les approche, ou bien en mettant simplement leur plaie à l'abri, à l'aide de pansements par occlusion. Broca en a fait le premier l'observation en 1854 alors qu'il remplaçait Laugier dans son service à l'Hôtel-Dieu. Ollier a fait la même observation à Lyon.

La pourriture est donc éminemment contagieuse; son mode de propagation suffirait à le démontrer. Niée par Richerand, Percy, Laurent, Wuillaume, Hirsch, Pitha, Bourot, Quesnoy, etc., qui ne croient qu'à une infection miasmatique, la contagion par transport direct, par inoculation, n'est plus contestable aujourd'hui. Démontrée par les inoculations à eux-mêmes, de Pouteau, de Blakkader, d'Ollivier, d'O. Weber, etc., elle est confirmée par les expériences de Graum, de Fischer sur les chiens, de Hüter et Thomassi sur les porcs. Les insuccès de Wolff sur les lapins, de Collin et Terrier sur les porcs prouvent uniquement, comme le dit Terrier, que l'irritation de la plaie, qu'un certain état de réceptivité du sujet sont nécessaires pour la réussite des expériences.

Comment se fait la propagation, la contagion admise par Delpech, Thomson, Guthrie, Ollivier, Follin, Berger, Jeannel, etc.? Il est probable que les doigts du chirurgien et de ses aides, les instruments, le linge, la charpie, les éponges banales qu'on promenait jadis de lit en lit, l'eau de lavage, l'air lui-même en transportant des poussières sur des plaies mal protégées, sont les agents habituels de la contagion. A une époque encore récente où l'on ne faisait ni pansements antiseptiques, ni pansements aseptiques, où personne ne prenait de précautions parce qu'on en ignorait l'utilité, ces divers modes de transport concouraient à la dissémination des microbes pathogènes. On ne s'étonnera pas de la fréquence de la pourriture et de sa gravité pendant les guerres du premier Empire lorsqu'on saura qu'à cette époque on

avait la déplorable habitude de faire resservir, après un simple lavage, la charpie et le linge à pansements provenant de toutes les plaies.

La contagion admise comme cause principale, des observateurs délicats ne tardèrent pas à remarquer que la pourriture avait de nombreux *rapports avec la diphtérie.*

Ollivier en 1822, puis Robert, Virchow, Pitha, Heine, considérèrent les fausses membranes de la pourriture comme semblables à celles de la diphtérie des muqueuses et admirent l'identité des deux affections. Les raisons alléguées pour justifier cette identité sont les suivantes :

1° Les épidémies de diphtérie coïncident avec les épidémies de pourriture d'hôpital. Plusieurs personnes ont contracté la diphtérie auprès de malades atteints de pourriture; Heine lui-même l'a contractée; O. Weber qui lui succéda dans le service fut à son tour atteint d'angine diphtérique mortelle.

2° La première phase de la pourriture, celle où il existe des fausses membranes, est, d'après Heine, absolument semblable au processus de la diphtérie des plaies.

3° Enfin, les expériences pratiques sur les animaux sont concluantes.

Cette assimilation est rejetée par Roser, Billroth, Terrier, Jeannel et la plupart des chirurgiens français. Les épidémies des deux maladies ne coïncident pas, disent-ils. Heine a observé ses cas à Heidelberg, lieu où la pourriture d'hôpital et la diphtérie sont l'une et l'autre endémiques. Rien ne prouve que ces

deux maladies marchent de pair. Rien ne prouve non plus que O. Weber n'ait contracté la diphtérie « non pas en soignant les malades atteints de pourriture, mais en entrant dans l'hôpital d'Heidelberg[1]. » L'identité des fausses membranes n'est également pour eux qu'une assertion gratuite. « Sous la fausse membrane diphtéritique la muqueuse est intacte, sous celle de la pourriture les bourgeons charnus de l'épiderme sont ulcérés et détruits. D'ailleurs, au point de vue clinique, il n'y a même pas possibilité d'établir une comparaison[2]. » Les expériences elles-mêmes ne prouvent pas grand'chose. « Hueter et Thomassi ont chez des poules et des cochons réussi à faire naître la diphtérie sur des plaies, à la surface desquelles ils avaient appliqué des fausses membranes du croup. Outre que cela n'a rien de bien surprenant, je demande ce que cela peut bien prouver quant à la pourriture[3]. »

Nous ne discuterons pas ces diverses objections; mieux vaut, ce nous semble, leur opposer nos observations et les divers examens bactériologiques que nous avons faits.

Nous ferons seulement remarquer que ce rapprochement clinique de la diphtérie des muqueuses et de la pourriture a été fait en 1873 par Trousseau[4].

1. Maurice Jeannel. *Pourriture d'hôpital*, in *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. I, 1883.

2. *Ibid.*

3. *Ibid.*

4. Nous citerons quelques passages d'une observation fort importante relatée par Trousseau dans le t. I, de ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, p. 467. Une jeune mère meurt de diphtérie vaginale avec angine à fausses mem-

Il n'hésite pas à décrire une diphtérie cutanée, et personne toutefois n'a discuté l'exactitude de cette assertion.

Ricard, dans son article pourriture d'hôpital[1], a récemment émis une autre opinion. La fausse membrane, dit-il, n'est pas l'apanage exclusif de la diphtérie. Il existe des angines à fausses membranes dans la pathogénie desquelles le bacille de Klebs-Löffler n'entre pour rien, et où l'on ne trouve que les

branes. Elle avait été accouchée au forceps. Son enfant succombe également à la diphtérie. « Le jeudi, dit Trousseau, nous avions constaté chez lui l'existence d'une exsudation couenneuse sur le bord alvéolaire de la mâchoire supérieure. Une cautérisation avec le crayon de sulfate de cuivre avait complètement modifié la surface, et sur ce point il ne reparut plus rien. Mais derrière l'oreille gauche, la peau excoriée présentait une exsudation couenneuse qui fut également cautérisée et se cicatrisa rapidement. Les excoriations produites par le forceps sur le cuir chevelu se prirent à leur tour ; l'une d'elles se creusa profondément et une large plaie pénétrante jusqu'au pariétal droit avait un fond grisâtre, des bords d'un rouge érysipélateux. » Ces exemples de diphtérie chez les femmes en couche ne sont pas rares, ajoute Trousseau. « On voit quelquefois, et peut-être en était-il ainsi chez notre jeune femme, on voit l'affection pelliculaire envahir la surface de l'utérus et se développer sur la plaie placentaire. » Et plus loin : « La diphtérie cutanée est encore plus commune que celle des muqueuses ; elle se manifeste le plus souvent sur la surface des plaies produites par les vésicatoires, dans les plis que forme la peau sur les enfants trop gras, sur les écorchures, sur des vésicules d'herpès, sur des gerçures du sein, sur des coupures, des excoriations du scrotum, sur les moindres solutions de continuité, là, en un mot, où le tégument externe est dépouillé de son épiderme, là où existe une irritation développée spontanément ou produite artificiellement. Elle survient chez les individus qui présentent en quelque partie du corps une affection diphtérique, comme dans le cas d'angine pseudo-membraneuse ; ou bien elle est la première manifestation de la maladie chez ceux qui se trouvent en contact avec d'autres malades qui en sont affectés. »

Trousseau dit même que cette diphtérie cutanée avait été signalée par Chomel en 1759; par Samuel Bard, dans l'épidémie qu'il observait à New-York en 1771. Et il cite l'observation de ce dernier : c'est un véritable cas de diphtérie des plaies.

1. Ricard, *Traité de chirurgie de Delbet et Le Dentu*, t. I, 1896.

microbes vulgaires de la suppuration. Pourquoi les mêmes microbes ne pourraient-ils pas amener au niveau d'une plaie les mêmes productions diphtéroïdes que celles qu'ils occasionnent dans le pharynx?

Si la théorie de Heine a le tort d'être trop absolue, trop généralisatrice, c'est-à-dire de vouloir englober tous les cas de pourriture, il est juste de reconnaître qu'elle contient une part de vérité. Nous allons montrer dans notre étude bactériologique qu'il existe réellement une diphtérie des plaies; mais nous laisserons une large place pour les cas de pourriture produits par des microbes autres que le Klebs-Löffler.

2° Bactériologie.

Ce sont, en effet, les études bactériologiques qui nous donneront les renseignements les plus précieux sur la nature de la pourriture.

Plusieurs microbes peuvent donner naissance aux fausses membranes des plaies :

a) Le bacille de Vincent;
b) Le bacille de Klebs-Löffler;
c) Des bactéries diverses.

Nous décrirons donc trois variétés de pourriture. Les deux premières ont été bien étudiées bactériologiquement; la troisième est insuffisamment connue, elle a besoin de recherches complémentaires.

Pourriture à baccilles de Vincent.

A la fin de l'année 1895 et au commencement de 1896, Vincent eut à traiter, à l'hôpital du dey d'Alger, un assez grand nombre de convoyeurs kabyles ou arabes rapatriés de Madagascar et atteints de pourriture d'hôpital à forme parfois très grave. Cette complication a atteint exclusivement les convoyeurs. Elle s'était développée à l'occasion des excoriations et des plaies, même légères, des pieds, des jambes ou des mains. Par suite de la malpropreté de ces hommes, il se développa rapidement des ulcères envahissants, à odeur infecte, recouverts d'un exsudat grisâtre, pulpeux ou pseudo-membraneux caractéristique. Le nombre des cas de pourriture d'hôpital dont M. Vincent a fait l'étude bactériologique s'est élevé à quarante-sept; neuf de ces malades étaient atteints de formes particulièrement sérieuses de cette affection.

Cet examen bactériologique a été pratiqué, chez tous les malades, sur la pulpe pseudo-membraneuse existant à la surface des ulcères. Les frottis ont été colorés soit par la fuchsine phéniquée de Ziehl, soit par le bleu phéniqué ou la thionine. Bien que ces malades fussent arrivés de Madagascar à des époques différentes et qu'ils se fussent infectés dans des localités distinctes, cet examen a donné des résultats constants et uniformes.

Les préparations montrent au microscope, en quantité ordinairement très grande, parfois extraor-

dinaire, un bacille particulier mesurant de 4 μ à 8 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur en moyenne. Ce bacille est tantôt et le plus souvent rectiligne, tantôt légèrement incurvé, quelquefois même il figure un S allongé. Les formes les plus courtes du bacille ont 3 à 4 μ mais il existe aussi parfois des éléments filamenteux. Son aspect rappelle un peu celui du vibrion septique; toutefois, les extrémités du bâtonnet ne sont pas nettement carrées comme celles du vibrion de Pasteur, elles sont amincies et arrondies. Beaucoup de bacilles sont en voie de segmentation ou articulés deux par deux.

Chez les malades soumis aux pansements antiseptiques, Vincent a trouvé des formes d'involution, des bacilles vacuolaires et déformés en fuseaux, à bouts amincis, assez semblables à une espèce bacillaire que l'on rencontre quelquefois dans certaines angines diphtéroïdes. D'autres bacilles sont très pâles, échancrés sur leurs bords. On peut trouver aussi des formes très longues présentant alternativement des renflements incolores et des étranglements bien colorés, comme des chaînons articulés.

Les groupements bacillaires par trois ou par quatre ne sont pas fréquents; en général, ces bacilles sont également répartis dans la préparation.

Ce microbe se décolore par la méthode de Gram. Il est immobile et ne paraît pas former de spores.

Le nombre des bacilles, toujours très grand, est en rapport avec la gravité des cas. A mesure que la plaie est traitée par les antiseptiques, le bacille est de moins en moins nombreux, tandis que le liquide

ichoreux sécrété prend davantage les caractères du pus et devient riche en leucocytes. Ce microbe paraît offrir une grande résistance aux agents antiseptiques.

En même temps que ce bacille, il est une espèce adventice qui a été rencontrée très souvent dans l'examen microscopique : c'est un spirillum très fin, difficile à colorer, ne prenant pas le Gram et que Vincent n'a pu cultiver. Ce spirille a été rencontré quarante fois sur quarante-sept cas.

Les autres bactéries rencontrées en même temps que le bacille de Vincent sont inconstantes et en nombre tellement faible qu'on ne peut leur accorder qu'une importance secondaire.

Vincent a également prélevé de petits fragments de tissus dans des foyers pathologiques. Dans chacun, il a retrouvé le microbe spécial le plus souvent seul, quelquefois avec le spirille signalé précédemment; mais dans la couche la plus profonde, en contact avec les tissus, le bacille était absolument seul. C'est dans cette dernière couche, en effet, que le bacille forme des amas très touffus ou des rangées régulières déployées en éventail. Cette localisation des bacilles pathogènes à la surface des plaies rappelle celle du bacille de Löffler dans les fausses membranes de la diphtérie.

Quelle que soit la gravité de l'affection, celle-ci reste cependant locale. Le bacille ne pénètre pas très loin et ne se généralise pas dans le sang. Les ganglions lymphatiques aboutissants sont sains.

*
* *

Ce bacille, si abondant dans l'exsudat pseudo-membraneux et dans l'ichor sécrété par les plaies, n'a pas pu être cultivé, malgré les tentatives nombreuses faites par Vincent. Ce dernier a essayé les milieux de culture usuels et des milieux de culture spéciaux tels que le sang, le bouillon additionné de sérum, l'infusion de foin, le sérum de sang humain; tous ces essais, faits à l'air ou dans le vide, sont restés infructueux. Il n'a pas non plus constaté de sporulation de ce bacille.

Parmi les espèces pathogènes étrangères qui ont été rencontrées par la culture des quarante-sept cas de pourriture d'hôpital, il faut citer : le staphylococcus pyogenes albus (19 fois), l'auréus (11 fois), le streptocoque (10 fois), le proteus vulgaris (4 fois), le bacille du pus bleu (2 fois), le bactérium coli (2 fois), le bacille de Friedlander (1 fois). La plupart de ces microbes, sauf le bacille pyocyanique, étaient peu virulents pour les animaux.

*
* *

Les essais d'inoculation faits par Vincent au lapin, au cobaye, au rat blanc, n'ont pas donné de résultat. Aussi Vincent ajoute-t-il : « La gangrène nosocomiale est donc une maladie spécifique et spéciale à l'espèce humaine. Encore convient-il de faire ressortir ce fait paradoxal : que l'inoculation directe à l'homme, dans les conditions les plus favorables à la transmission de l'affection, n'amène pas cependant d'une manière constante l'apparition d'une complication si éminemment contagieuse. J'ai déjà signalé les

tentatives infructueuses de Willaume et d'autres expérimentateurs. Celles que j'ai faites également ne font qu'accentuer ces contradictions. J'ai pratiqué une inoculation sur moi-même, à l'avant-bras; elle n'a donné lieu qu'à une pustulette insignifiante. J'ai prié mon confrère et ami, M. le Dr Gemy, médecin à l'hôpital de Mustapha, d'inoculer quelques sujets à l'aide de quatre échantillons de pulpe provenant de cas graves : ces inoculations, faites sous la peau de trois Arabes valides, sont restées complètement infructueuses.

On est donc conduit à admettre que le microbe de la pourriture d'hôpital exige, pour se multiplier, le concours indispensable de certains facteurs adjuvants[1]. »

Continuant ensuite ses recherches, Vincent expérimenta sur des animaux à état général mauvais, chez des lapins tuberculeux, par exemple, et l'inoculation réussit. Après avoir ainsi constaté le rôle joué par le terrain dans la pathogénie de l'affection, il renforça l'activité du bacille pathogène en lui associant, pour l'inoculation, divers microbes tels que ceux de la suppuration, et il obtint des résultats plus démonstratifs encore.

Et Vincent en tire la conclusion suivante : « Si dans des faits assez fréquents, notamment dans ceux qui nous sont personnels, la pourriture n'a pu être communiquée à l'homme par l'inoculation, c'est sans

1. Vincent, art. *Pourriture d'hôpital.* (*Annales de l'institut Pasteur,* septembre 1896.)

doute parce que les sujets n'étaient pas en état de déchéance organique favorable à cette transmission, ou que le virus inoculé, quoique très riche en bacilles, ne renfermait plus qu'un nombre insuffisant de microbes adjuvants, atténués eux-mêmes et incapables de mettre en branle le processus gangréneux et putride[1]. »

Deux mois après ces recherches de Vincent, Coyon[2] publiait, dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* un cas de pourriture d'hôpital produit par le même bacille. Mais, plus heureux que Vincent, Coyon put obtenir d'emblée une première inoculation sur un cobaye en déterminant à l'aide d'un bistouri, dans l'épaisseur de la cuisse de cet animal, par dilacération musculaire, une plaie profonde, anfractueuse, au fond de laquelle il déposa quelques fragments de la couenne et un centimètre cube environ de sanie.

A cette variété de pourriture se rattachent vraisemblablement les cas de phagédénisme des pays chauds, publiés par M. le Dantec[3] (de Bordeaux) en 1898. Lorsque ce dernier se trouvait à la Guyane, en 1884, il eut l'occasion d'observer de nombreux ulcères phagédéniques chez les condamnés arabes. Il fut frappé de la présence de l'exsudat caractéristique à la surface de la plaie et eut l'idée d'examiner cet exsudat

1. Vincent, art. *Pourriture d'hôpital.* (*Annales de l'institut Pasteur,* septembre 1896.)

2. Coyon, *Note sur un cas de pourriture d'hôpital.* (*Ibid.,* nov. 1896.)

3. Le Dantec (de Bordeaux), *Phagédénisme des pays chauds et pourriture d'hôpital.* (*Presse médicale,* 1898, t. I, p. 207.)

au microscope, après coloration par les couleurs d'aniline. Il trouva un bacille droit, immobile, quelquefois recourbé, mesurant en moyenne de 7 à 12 μ.

Les recherches de Le Dantec furent bientôt confirmées à la Martinique par Clarac en 1885, à Mayotte la même année par Petit, enfin plus tard au Tonkin par Boinet. Ce bacille phagédénique ne se cultive pas sur les milieux ordinaires tels que bouillon, gélatine, agar, pommes de terre. Il ne prend pas le Gram. Les essais d'inoculation de l'exsudat aux lapins, chiens, cobayes, sur des plaies faites au bistouri, ont toujours été négatifs.

Nous admettrons donc avec Le Dantec l'identité du phagédénisme des pays chauds et de la pourriture d'hôpital, puisque l'étude clinique et l'étude bactériologique nous y conduisent.

Diphtérie des plaies.

OBSERVATION I.

Note sur la diphtérie des plaies, par MM. les Drs Ch. Morel et A. Rispal (Publiée *in* Société de biologie. — Séance du 11 juin 1898.)

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de diphtérie des plaies chez un malade qui était entré dans le service de l'un de nous après avoir subi une cure radicale de hernie.

Le lendemain même de l'opération, la température s'élève à 39°. Le jour suivant, elle dépasse 40°. On désunit alors la plaie opératoire, la suppuration est très abondante. On évacue le malade en médecine.

A son entrée, nous constatons que les bords de la plaie sont tuméfiés et qu'une rougeur érysipélateuse très vive s'étend sur toute la

paroi latérale de l'abdomen. Sur la partie dorsale de la verge on voit une fausse membrane blanchâtre.

Les jours suivants, des fausses membranes apparaissent sur les bords de la plaie ; elles sont fortement adhérentes et laissent au-dessous d'elles une surface rouge et saignante. Sur les organes génitaux, les exsudats couenneux s'étendent rapidement et recouvrent bientôt la verge et le scrotum.

La plaie a pris un mauvais aspect ; elle est sanieuse, couverte de débris sphacélés.

L'état général du malade est extrêmement mauvais ; tout fait redouter une terminaison fatale à brève échéance. Dès le jour de l'entrée du malade dans le service, l'examen du pus sur lamelles nous permet de reconnaître, au milieu de nombreuses espèces bactériennes, des streptocoques et des bacilles qui se colorent par la méthode de Gram et présentent les caractères morphologiques du bacille de Löffler.

Le pus, en nature, est inoculé à un lapin et à un cobaye.

Le lapin meurt au bout de trois jours ; dans ses organes, on trouve, à l'état de pureté, le streptocoque pyogène.

Le cobaye succombe un jour plus tard avec les lésions de la diphtérie expérimentale (congestion des capsules surrénales, hémorragies multiples, épanchement séreux dans les plèvres).

Des tubes de sérum ensemencés avec le pus recueilli chez le malade permettent d'isoler rapidement un bacille présentant tous les caractères du bacille de la diphtérie ; inoculé au cobaye, il le tue en quarante-huit heures avec les lésions caractéristiques. Les cultures, en bouillon Martin, filtrées sur terre poreuse, donnent une toxine peu active ; elles ne tuent pas le cobaye au-dessous de 1/10 de centimètre cube.

Malgré tous ces caractères, pour nous assurer que le bacille était bien le bacille diphtérique, nous avons immunisé un cobaye avec le sérum de Roux, puis nous lui avons injecté un 1/2 centimètre cube de toxine. Ce cobaye est resté bien portant ; l'animal témoin a succombé en trente-six heures.

En présence de ces résultats, nous avons injecté au malade du sérum de Roux et du sérum de Marmorek. Rapidement la tempéra-

ture est tombée à 37°; la plaie a pris un meilleur aspect et sa cicatrisation dès lors a suivi son cours normal. Pendant ce temps, à différentes reprises, nous avons examiné les fausses membranes et constamment nous avons pu y retrouver le bacille de la diphtérie.

L'observation que nous venons de rapporter montre d'une manière absolue que le bacille de Klebs-Löffler peut être l'un des agents pathogènes de la pourriture d'hôpital; c'est donc à bon droit que dans certains cas nos prédécesseurs l'avaient décrite sous le nom de diphtérie des plaies.

OBSERVATION II.

(Personnelle).

Maria D..., quinze ans.

La malade est tombée sur le sol, tenant une bouteille à la main. Dans sa chute, le goulot de cette dernière lui a fait une plaie de 6 centimètres de longueur environ. Cette plaie est située au tiers inférieur de l'avant-bras, elle longe le tendon du cubital antérieur et a intéressé la peau, l'aponévrose et le tendon superficiel du petit doigt. On fait la ligature de la cubitale le 11 février 1901. La malade quitte le service, guérie, le 25 février.

Le 15 juillet, cette jeune fille revient nous trouver. Elle éprouve des douleurs très vives du côté du bras intéressé; elles sont plus fortes la nuit. Elle a de la fièvre et se sent fatiguée. Elle entre de nouveau dans le service.

La cicatrice qui avait complètement guéri est devenue pâle et blanche; elle s'entrouvre sur une petite portion de son trajet et se recouvre de fausses membranes très blanches, épaisses et adhérentes. Quelques jours plus tard, les lèvres de la petite plaie s'écartent davantage et arrivent à former une plaie de 11 centimètres de longueur et de 1 cent. 1/2 de largeur. Les bords ne sont pas rouges et enflammés, mais blanchâtres. Les fausses membranes sont épaisses, adhérentes; elles englobent les tendons sous-jacents. Elles sont très confluentes et ont pris une teinte jaune verdâtre. Pas d'odeur infecte, pas d'œdème, pas d'infiltration des tissus environnants, pas d'ichor, mais amaigrissement de la malade, perte d'appétit, douleurs toujours très vives la nuit.

L'examen bactériologique des fausses membranes est fait au laboratoire de M. le Dr Morel : on trouve du bacille de Klebs-Löffler et du bacille pyocyanique.

Comment s'est faite la contamination? Il est assez difficile de le savoir, mais il est certain que cette jeune fille habite un quartier où il y a plusieurs cas de croup.

Première injection de 20 c. c. de sérum de Roux le 6 août, nouvelle injection de 20 c. c. de sérum le 8 août.

Dès la première injection, l'état de la plaie change complètement; la douleur est nulle, les fausses membranes deviennent moins épaisses, moins adhérentes et disparaissent rapidement.

En même temps que la deuxième injection, on fit des badigeonnages de la plaie à la teinture d'iode.

La malade sortit quelques jours après. La cicatrisation fut complète vers la fin septembre.

OBSERVATION III.

(Personnelle).

François B..., vingt-quatre ans, coiffeur.

Atteint de hernie inguinale gauche depuis l'âge de quinze ans. Pas de maladies durant sa jeunesse. Parents bien portants. Une sœur morte, à dix-huit ans, de tuberculose pulmonaire.

Cure radicale, le 20 juillet 1901.

Huit jours après, hématome des bourses; quelques jours plus tard, œdème du scrotum et apparition d'une plaque de sphacèle qui nécessite une incision de 7 à 8 centimètres de longueur, suivant le raphé. La plaie herniaire s'est réunie par première intention et ne présente aucune lésion.

Le 7 août, en renouvelant le pansement, on aperçoit sur la plaie scrotale un enduit d'un blanc grisâtre, presque confluent, couvrant à peu près en totalité le tissu sphacélé. Les fausses membranes ressemblent à un tissu réticulé, épaissi sur les bords, et dont le centre, très mince, laisse percevoir le tissu sous-jacent. Ces fausses membranes sont très adhérentes ; il est nécessaire de les couper aux ciseaux pour l'examen bactériologique; elles atteignent un demi-

centimètre d'épaisseur en certains endroits. Aucune mauvaise odeur ne se dégage de la plaie. Pas de douleur locale; de plus, aucune douleur n'est ressentie par le malade lorsqu'on enlève les fausses membranes.

A partir du 5 août, le malade avait accusé quelques troubles généraux : anorexie, insomnie, douleurs vagues, malaise général. La température n'a jamais dépassé 38°5.

Examen bactériologique fait au laboratoire de M. le docteur Morel : on trouve du bacille de Klebs-Löffler, du bacille pyocyanique et du streptocoque.

Le 8 août, injection de 20 c. c. de sérum de Roux.
Le 9 août, — 10 c. c. —
Le 10 août, — 10 c. c. —
Le 12 août, — 10 c. c. —

Il n'est pas fait de badigeonnages à la teinture d'iode.

Le 16 août, les fausses membranes commencent à se détacher facilement et deviennent moins confluentes.

Le 20 août, disparition complète des fausses membranes. La cicatrisation reprend son cours et se poursuit rapidement.

Guérison; sortie du malade quelques jours après.

OBSERVATION IV.

(Personnelle).

M..., trente-six ans, charpentier.

Le malade désire se faire traiter deux trajets fistuleux situés sur la partie latérale droite des bourses, trajets qui ont eu pour origine un abcès sous-cutané probablement tuberculeux, apparu deux ans avant à la région hypogastrique.

L'état général est bon. Rien à signaler du côté des poumons; le malade n'a d'ailleurs jamais toussé. Rien non plus du côté des testicules. Pas de blennorrhagie antérieure. Pas de cystite.

Opéré le 19 mars 1901. Incision des trajets au bistouri et curettage. Cicatrisation lente. Le malade sort incomplètement guéri; il vient se montrer tous les quinze jours.

Le 2 septembre 1901, il est en contact avec un malade atteint de diphtérie des plaies, reste quelques instants à son chevet et revient le 9 septembre ayant eu déjà quelques troubles généraux : anorexie, perte de sommeil, malaise général ; il a été pris également de raucité de la voix, sans que l'examen laryngoscopique décèle aucun signe de laryngite diphtérique. Le malade nous raconte que depuis deux ou trois jours il a aperçu, en faisant son pansement, des fausses membranes graisseuses et blanchâtres (suivant son expression) qui recouvraient les bourgeons charnus de la plaie hypogastrique, et que les bords cicatrisés avaient une tendance à se décoller. Cette plaie a, en effet, pris un aspect atone ; les bourgeons sont tuméfiés, blanchâtres, peu saignants. Les fausses membranes sont peu etendues, non confluentes ; elles paraissent coiffer les bourgeons en laissant entre ces derniers un espace libre. Elles sont très adhérentes, épaisses, ne s'enlèvent qu'aux ciseaux et sans douleur.

Il n'y a pas d'odeur. La température est peu élevée.

Le malade entre de nouveau dans le service pour se faire traiter.

L'examen bacteriologique des fausses membranes est fait au laboratoire de M. le docteur Morel : on trouve des bacilles de Klebs-Löffler et du bacille pyocyanique.

Le 11 septembre, injection de 20 c. c. de sérum de Roux.
Le 12 septembre, — 20 c. c. —
Le 13 septembre, — 20 c. c. —

Après la première injection, on constate un arrêt dans l'accroissement des fausses membranes ; mais celles-ci ne disparaissent pas et sont encore très adhérentes.

Les fausses membranes ne disparaissent que le 21 septembre, après plusieurs badigeonnages à la teinture d'iode. La plaie hypogastrique reprend alors son aspect rose et la cicatrisation continue son cours. Le malade sort le 25 septembre.

Il a été revu depuis et est complètement guéri. La raucité de la voix a disparu un mois seulement après sa sortie.

OBSERVATION V.

(Personnelle).

Auguste C..., trente-deux ans, cultivateur.

Rien à signaler jusqu'à l'âge de trente-deux ans. A ce moment, traumatisme du genou droit avec un soc de charrue. Depuis lors, légère tuméfaction du genou, gêne dans les mouvements de flexion de la jambe, douleur localisée au côté interne de l'articulation. Son médecin lui fait d'abord des pointes de feu, puis lui conseille de venir à Toulouse pour subir une opération.

Il entre dans le service le 6 mai 1901; le 15 mai, on lui fait une résection du genou.

Trente-cinq jours après, on enlève l'appareil : la plaie est en parfait état; la réunion paraît être complète. Mais, le 20 juillet, apparaît une petite fistule au niveau de la cicatrice et à la partie externe de l'ancienne articulation. De cette fistule s'écoule une matière séro-sanguinolente. On fait une incision légère et des cautérisations au chlorure de zinc. La réparation est lente.

Le 6 septembre, on constate au niveau de cette plaie, sur des bourgeons petits et blafards, des amas d'un blanc vif, moins gris sale et moins épais que les fausses membranes des observations précédentes, peu confluents. La plaie ne mesurait que 10 centimètres environ. Il n'y avait pas de décollement des tissus avoisinants; pas d'infiltration, pas d'ichor, pas d'odeur. La plaie était sèche et atone; pas de douleur locale.

Quelques jours avant, le malade avait eu certains troubles généraux : anorexie assez marquée, légère agitation nocturne. Pas de fièvre; rien du côté de la gorge.

Examen bactériologique au laboratoire de la Faculté : bacille de Klebs-Löffler, bacille pyocyanique et staphylocoques.

Le 8 septembre, on fait une injection de 20 c. c. de sérum de Roux.

Le 10 septembre, nouvelle injection de 20 c. c. de sérum de Roux; on fait, en outre, sur la plaie des badigeonnages à la teinture d'iode.

Les fausses membranes se détachent plus facilement; elles diminuent de volume et deviennent moins confluentes, mais elles ne disparaissent pas. L'état général du malade est assez mauvais; toutefois, la température reste peu élevée. Les fausses membranes sont alors constituées par des filaments blanchâtres, s'entrecroisant, et réunis entre eux par une mince pellicule recouvrant les bourgeons charnus qui sont transparents par endroits.

Le 4 et le 7 octobre, nouvelle injection de 20 c. c. de sérum de Roux. A la suite de ces injections, la plaie reprend bon aspect et la fistule se ferme. Le malade sort le 21 octobre 1901.

Le malade revient le 27 novembre. Il s'est formé à la face externe de l'articulation, au niveau de l'ancienne fistule, une petite collection purulente. Ouverture de cet abcès le 29 novembre. Le pus s'en échappe, et l'on constate au niveau du cal la présence de trajets fistuleux venant du tibia. Il est nécessaire de faire une incision suivant la crête du tibia, depuis l'ancienne articulation du genou jusqu'aux malléoles; curettage de l'os. On fait un pansement antiseptique sec, que l'on change huit jours après environ. Il y a peu de suppuration. Le 12 décembre, apparition de pus verdâtre abondant ayant nécessité le changement du pansement plus tôt que de coutume.

Même état jusqu'au 20 février. Le malade a maigri, son facies est pâle; il n'a pas de fièvre.

Le 20, l'infection débute par un œdème malléolaire considérable des deux jambes. Le malade éprouve des douleurs locales très accusées au niveau de la jambe opérée, douleurs qui sont surtout intenses la nuit et l'empêchent de dormir.

Vers le 26 février, la plaie devient atone. Les bourgeons charnus deviennent très pâles et sont recouverts par des filaments blanchâtres absolument semblables à des parcelles de coton juxtaposées sur ces bourgeons. Ces filaments n'ont aucune confluence; ils sont disséminés sur toute la surface de la plaie, mélangés à un suintement fétide et purulent; mauvaise odeur; infiltration des téguments; bords de la plaie renversés en dehors; pas de fièvre; les fausses membranes se détachent facilement à la pince.

Nouvel examen bactériologique au laboratoire de la Faculté : bacille de Klebs-Löffler et bacille pyocyanique.

Le 22 février, injection de 10 c. c. de sérum de Roux.

Le 24 février, nouvelle injection de 10 c. c. de sérum de Roux.

Ces injections paraissent moins actives que les précédentes. Les fausses membranes diminuent sans disparaître complètement, mais la suppuration devient plus intense, l'œdème des malléoles persiste; les douleurs sont moins accusées, mais l'état général du malade empire de jour en jour.

Amputation de la cuisse le 2 mars; réunion par première intention. Le malade, guéri, quitte le service le 30 avril.

OBSERVATION VI.

(Personnelle.)

Lucien L..., seize ans et demi.

Entré au mois d'août 1901 pour ostéo-myélite de la jambe et de l'avant-bras droits.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Opération à la jambe et à l'avant-bras; curettage des os atteints.

Le malade sort le 28 septembre. Son avant-bras est à peu près guéri, mais sa jambe l'est incomplètement.

Le 5 octobre apparaissent les premiers signes de l'infection. L'incision faite à la jambe est cicatrisée dans toute la partie inférieure; mais à la partie supérieure, au-dessous de l'articulation du genou, il reste une plaie mesurant quatre travers de doigts environ. C'est sur cette plaie que vont apparaître les fausses membranes.

Les signes généraux sont à peu près nuls. Le malade n'a ressenti que quelques légères douleurs dans le membre malade; pas de fièvre.

La plaie est atone; les bourgeons charnus, peu saignants, prennent une couleur grisâtre et se recouvrent de fausses membranes blanchâtres, adhérentes, disséminées çà et là et non confluentes. Il n'y a pas d'œdème, rien du côté de l'articulation, pas de douleur locale, pas d'infiltration des tissus, pas d'odeur, pas d'ichor ni de pus.

Le 5 octobre, jour où le malade est entré de nouveau dans le service, on lui fait une injection de 20 c. c. de sérum de Roux. Nouvelle injection de 20 c. c. les 6, 7 et 8 octobre.

On fait également des badigeonnages à la teinture d'iode.

L'examen bactériologique fait au laboratoire de la Faculté ne donne que du bacille de Klebs-Löffler.

La plaie garde quelque temps son aspect atone. La cicatrisation est lente et n'est complète qu'au bout de deux à trois mois, malgré des cautérisations au chlorure de zinc.

Examen bactériologique.

Dans tous les cas, l'examen bactériologique a été fait en suivant la même technique.

1° *Examen sur lamelles.* — Les frottis des fausses membranes ont été colorés par la fuchsine de Ziehl, le bleu de méthylène ou le violet de gentiane pour rechercher la présence du bacille fusiforme ou des spirilles de Vincent. Dans tous les cas, cette recherche a été négative.

On voyait sur ces préparations de nombreux bacilles groupés en petits amas où souvent les bacilles étaient disposés parallèlement les uns aux autres. Ces bacilles se coloraient fortement par la méthode de Gram. Un certain nombre d'entre eux présentaient des extrémités arrondies, renflées, d'autres présentaient la forme d'une poire, d'une massue.

Ces caractères les rendaient très analogues aux bacilles de Klebs-Löffler à *type court* que l'on rencontre dans les angines diphtéritiques.

Dans tous les cas, ils se montraient sur les frottis en quantité telle qu'il fut toujours possible d'affirmer la nature diphtérique des exsudats.

On ne constatait, d'ailleurs, sur les préparations

colorées par la méthode de Gram, qu'un très petit nombre de bactéries associées : coccus isolés, ou (Obs. III) streptocoque, et (Obs. IV) coccus réunis en amas (staphylocoque).

Sur les préparations colorées par la méthode de Gram, puis par la safranine, on voyait, en outre, quelques très rares bacilles colorés par la safranine. Leur longueur, leur épaisseur était moindre que celle du bacille diphtéritique.

2° *Les exsudats couenneux ont été ensemencés sur serum coagulé.* — Dès le lendemain, on voyait sur les tubes de sérum des colonies très nombreuses présentant tous les caractères des colonies du bacille de la diphtérie. Les préparations microscopiques faites en prélevant ces colonies montraient qu'elles étaient constituées par un bacille se colorant par la méthode de Gram et présentant l'aspect du bacille de Klebs-Löffler.

Dans tous les cas, on a isolé sur les tubes de sérum du bacille pyocyanique[1]. Les colonies de ce bacille y étaient en très petit nombre; leur présence n'a jamais rendu difficile l'isolement du bacille de la diphtérie. Elles n'ont amené la liquéfaction du sérum que vers le septième, huitième jour du séjour à l'étuve à 37°.

Dans l'observation V, le bacille pyocyanique ne

1. La présence constante du bacille pyocyanique dans ces exsudats ne doit pas trop nous surprendre : ce microbe est, en effet, très répandu dans le milieu extérieur ; on le trouve fréquemment sur les téguments de l'homme sain, et à Toulouse on peut facilement et constamment l'isoler du sol des rues.

fut pas isolé au premier examen ; mais des tubes de sérum examinés trois jours après permirent de le trouver.

3° *Culture en bouillon.* — Nous avons pu presque toujours obtenir d'emblée des cultures pures en bouillon du bacille diphtéritique en prélevant avec le fil de platine une parcelle des colonies bien isolées développées sur les tubes de sérum.

En bouillon Martin, la culture était très apparente au bout de dix-huit à vingt heures. Elle se faisait sous la forme de petits grumeaux qui s'attachaient aux parois du vase. Vers le troisième jour, il se formait à la surface du liquide un voile peu épais, peu résistant, qui bientôt se dissociait pour tomber avec les grumeaux au fond du tube et y former une couche blanche et épaisse.

Dans tous les cas, les bacilles isolés n'ont donné qu'une toxine très peu active. Pour amener la mort des cobayes, il fallait inoculer 2 c. c. de la culture filtrée sur terre poreuse. Les animaux succombaient en trois ou quatre jours avec les signes caractéristiques de l'intoxication diphtéritique (œdème au point d'inoculation, congestion énorme des viscères, capsules surrénales gonflées, rouge sombre, épanchement séreux et sanguinolent dans les plèvres).

Nous avons voulu rechercher si l'association du bacille pyocyanique augmentait la virulence du bacille de la diphtérie, et, dans ce but, nous avons inoculé des cobayes et des lapins avec des cultures diphtéritiques non filtrées, après y avoir ajouté une

petite quantité de la culture du bacille pyocyanique; tous les animaux ont succombé dans l'espace de quelques heures. Mais cela est dû à l'extrême virulence pour ces animaux du bacille pyocyanique isolé. Les cobayes et les lapins qui ont été inoculés avec la culture pyocyanique seule ont succombé aussi rapidement que les premiers.

Ces recherches ne sauraient laisser aucun doute sur la nature de l'infection. On ne saurait, dans nos observations, incriminer comme agent pathogène dans la production des exsudats couenneux : le bacille pyocyanique. Ce microbe, en effet, ne s'y trouvait que d'une façon très discrète; les pansements n'ont présenté que dans un seul cas la coloration bleue de la pyocianine. D'autre part, l'action curative, très évidente et très rapide du sérum de Roux, a montré à l'évidence que le bacille de Klebs-Löffler était bien l'agent pathogéne, auquel était due la formation des fausses membranes.

Examen des fausses membranes. — Les coupes des fausses membranes présentent, à l'examen microscopique, les caractères des exsudats diphtéritiques. Elles sont constituées par un réseau fibrineux englobant dans ses mailles des leucocytes (leucocytes polynucléaires très nombreux et leucocytes mononucléaires en moins grande quantité). Au niveau de la couche superficielle de l'exsudat, on voit de très nombreux bacilles, très fortement colorés par la méthode de Gram, souvent réunis en amas; ils présentent tous les caractères du bacille de Klebs-Löffler.

Le derme sous-jacent, que nous avons pu examiner dans un certain nombre de cas, présente des altérations intenses. Immédiatement au-dessous de l'exsudat fibrineux, on voit sur les coupes, en différents points, de petits foyers hémorragiques. Les couches superficielles du derme sont infiltrées de leucocytes; les cellules conjonctives fixes, augmentées de volume, présentent des prolongements qui s'anastomosent souvent avec les prolongements des cellules conjonctives voisines. Les vaisseaux capillaires, dilatés, montrent dans leur lumière des leucocytes très nombreux; les noyaux de leurs cellules endothéliales sont hypertrophiés. En différents points, on voit des éléments volumineux contenant trois ou quatre noyaux; leur protoplasma se colore fortement par la fuchsine acide; ces éléments ressemblent à des cellules géantes. Mais il est facile, en étudiant la préparation, de reconnaître qu'ils ne sont rien autre que l'image de coupes perpendiculaires faites sur des pointes d'accroissement de capillaires de néoformation.

Pourriture d'hôpital à bactéries diverses.

Dans cette troisième variété enfin nous ferons rentrer les cas de pourriture d'hôpital déterminés par les bactéries pyogènes ou par des bacilles insuffisamment différenciés.

En premier lieu, les cas de pourriture à streptocoques. De même qu'il y a des angines à fausses membranes, contenant seulement du streptocoque

ou du staphylocoque, sans bacille de Klebs-Löffler, de même on pourra, dans les fausses membranes de pourriture, ne déceler que les microbes ordinaires de la suppuration. Widal, dans son *Étude sur l'infection puerpérale* (1889), n'a-t-il pas décrit une forme diphtéritique de l'infection puerpérale où l'examen bactériologique n'a démontré que du streptocoque seul, jamais du bacille de Klebs-Löffler. Il ne faudrait pas croire cependant que l'infection par le bacille de la diphtérie est impossible chez les accouchées. Témoin ce paragraphe emprunté au *Traité d'accouchements* de Tarnier et Budin : « Nous voulons parler ici de l'infection diphtéritique vraie, à bacille de Löffler, et non de la diphtérie vulvo-vaginale des anciens auteurs qui est due généralement au streptocoque. Cette variété d'infection est très rare; elle a été observée par Bumm et Williams. Elle cède au sérum de Behring-Roux[1]. »

A cette variété se rattachent également les cas de pourriture à bacille pyocyanique seul, rapportés par Rappin. Vincent n'avait, dans ses quarante-sept cas, trouvé ce bacille que deux fois, et, à son avis, ce microbe n'y existait même qu'à titre d'agent d'infection surajoutée. Nous avons, dans nos cinq observations, trouvé constamment le bacille pyocyanique associé au bacille de Klebs-Löffler. Plus éclectique que Vincent, nous croyons cependant que ce microbe, le plus habituellement associé, peut à lui seul produire la pourriture. Les quatre cas rapportés par Rappin

1. Tarnier et Budin, *Traité d'accouchements*, t. IV, p. 603.

ont en effet leur importance. Dans chaque examen, le Dr Rappin a trouvé un bacille fin, dont les extrémités étaient arrondies. Placé dans les milieux de culture ordinaires, ce bacille donna chaque fois une pigmentation verte : c'était le bacille pyocyanique. Ayant fait une culture de ce bacille, il l'inocula à un lapin en un point où les téguments avaient été détruits par l'acide sulfurique. Autour de cette plaie, il nota bientôt l'existence d'un enduit grisâtre analogue à celui qu'il avait constaté chez l'un de ses malades; en outre, l'examen lui permit de retrouver le même bacille.

Il résulte donc de cette expérience que le bacille pyocyanique peut prendre dans certains cas une spécificité propre et produire à lui seul la pourriture.

* * *

Les travaux allemands sont plus difficiles à classer. Plusieurs microbes ont été décrits par les auteurs comme spécifiques de la pourriture, mais ils sont tous insuffisamment différenciés.

Favre et Barbezat décrivent en 1896, en examinant des ulcères gangréneux de la bouche, un bacille aérobie se cultivant dans les milieux ordinaires, bacille qu'ils considèrent comme spécifique de la gangrène.

Rudolf Matzenauer publie, en 1900, ses recherches se rapportant à vingt-trois cas de pourriture.

« Quant à moi, dit-il, dans tous les cas, j'ai constamment rencontré un bacille, apparaissant pur dans quelques préparations, mais se rencontrant dans la

plupart des préparations en tel nombre et en telle position dans le tissu, que les autres microbes ne comptaient pas. Dans la membrane nécrotique, ou bien ce bacille n'apparaît pas du tout, ou bien on ne le rencontre qu'en très petit nombre. Il présente des formes de dégénérescence et se trouve bientot remplacé par différents microbes d'un ordre inférieur.

« Dans la zone qui sépare le tissu nécrosé du tissu envahi par l'inflammation, ce bacille se rencontre en grand nombre, pur et sans la présence d'aucun autre microbe.

« Si la préparation porte sur les bords d'un ulcère en voie d'extension, on voit par place les bacilles pénétrer profondément dans les tissus où la nécrose n'existe pas encore, voire même où il n'y a pas encore d'infiltration inflammatoire plus aiguë et où les vaisseaux sont recouverts d'un épais réseau de fibrine. Là, les bacilles se colorent avec intensité et en totalité, tandis que les bacilles en voie de destruction, qui occupent le tissu couenneux, ne prennent qu'une faible coloration, offrant même des lacunes et ressemblant plutôt à des ombres.

« A peine l'ulcère cesse-t-il de se développer ou se circonscrit-il que les bacilles disparaissent. Le bacille est mince, rectiligne ou légèrement flexueux, le plus souvent long de 3 à 5 μ et large environ de 0,3 à 0,5; il est le plus souvent en groupes, mais séparé, et parfois articulé deux par deux; les extrémités du bâtonnet sont rarement anguleuses, le plus souvent elles sont arrondies.

« Le bacille, sur les coupes, se colore le mieux par

la méthode de Weigert; mais alors il semble qu'on doive préférer une décoloration faible et délicate, au moyen d'un mélange d'huile d'aniline renfermant une forte dose de xylol. Ce bacille paraît être anaérobie. Appuyé sur l'opinion du professeur Weichselbaum, je crois avoir vu le bacille dans une culture pure de Zucker-Ager-Stich. En deux à trois jours, ce bacille se développa, à partir d'en bas, jusqu'aux deux tiers de la piqûre d'ensemencement. Le trajet de la piqûre parut recouvert d'une poudre légère sans développement de gaz. Un bacille de cette première culture transplanté dans une seconde ne se développa pas.

« Les cultures sont d'autant plus difficiles que la pourriture d'hôpital ne se laisse inoculer artificiellement sur l'homme ou l'animal qu'avec de grandes difficultés et dans des conditions tout à fait exceptionnelles.

« J'ai réussi à produire sur un cobaye un ulcère caractéristique, mais sans parvenir à l'inoculer sur d'autres individus.

« Il me reste encore à ajouter que j'ai rencontré aussi les bacilles en question dans un cas de noma que j'ai eu l'occasion d'étudier[1]. »

Nous tenons à faire remarquer que la technique employée par Matzenauer laisse beaucoup à désirer; il est à peu près impossible d'obtenir une culture pure en opérant de la sorte.

1. *Compte rendu du IV^e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.* Paris, 1901.

*
* *

Est-il possible de différencier ces diverses variétés bactériologiques par l'examen clinique? Chaque bactérie produit-elle une des formes spéciales décrites par Delpech et les autres auteurs? Ou bien chaque bactérie peut-elle se manifester par des allures diverses et revêtir tantôt une forme tantôt une autre?

Il est impossible actuellement de répondre à ces diverses questions; on a trop peu de documents. Cependant, comme pour les angines pseudo-membraneuses, la réponse sera vraisemblablement négative. Le diagnostic de la variété repose sur l'examen bactériologique.

TRAITEMENT

Le traitement doit être basé sur les données de l'examen bactériologique :

1° Dans les formes de pourriture causées par le bacille de Klebs-Löffler, on isolera le malade et on lui injectera le plus promptement possible du sérum de Roux. Ne pas oublier surtout que, comme dans l'angine diphtéritique, l'injection de sérum doit être aussi hâtive que possible. Faire l'injection à une époque voisine du début de la maladie est une condition de succès.

Nous avons également chez plusieurs de nos malades fait des applications locales de teinture d'iode sur les exsudats. Elle agit de deux façons : l'iode est un antiseptique puissant, l'alcool que contient la teinture amène la dessiccation de la plaie. Or, « la dessiccation paraît arrêter très rapidement le développement de la diphtérie cutanée[1] ».

Ce traitement, dans les cas observés, a donné d'excellents résultats : sous son influence, nous avons vu rapidement les fausses membranes disparaître, la cicatrisation se faire et les phénomènes généraux graves s'amender.

1. Charles Morel, *Contributions à l'étude de la diphtérie.* Thèse de Paris, 1891.

2° Dans les *cas de pourriture à bacilles de Vincent ou à bactéries vulgaires,* on pourra employer avec succès toute la série des antiseptiques. Le traitement de la pourriture se réduit alors au traitement de toute plaie infectée. Vincent recommande les pansements humides antiseptiques.

Coyon, dans le cas qu'il a publié en 1896, avait d'abord essayé le traitement fait par Vincent à ses malades, mais il n'avait pas obtenu une modification sensible de la plaie. Au contraire, du jour au lendemain, lorsqu'on eut appliqué, sur les conseils de M. Ricard, le pansement à l'éther camphré et à la poudre de camphre, la détersion de la plaie commença et, à partir de ce moment, la guérison s'effectua rapidement.

On pourra également, dans les cas de pourriture à streptocoques, essayer les injections de sérum de Marmorek.

Les anciens auteurs ont utilisé tous les désinfectants et les antiseptiques, depuis la poudre de charbon et le quinquina employés par Dussaussoy, Pitha et Delpech, jusqu'à l'acide phénique.

Les lavages fréquents, et surtout les lavages avec de l'eau à 50 degrés préconisés par Terrier, la glycérine vantée par Denonvilliers, ne conviennent qu'aux cas très légers.

Le vin aromatique, le styrax (Maupin), le chlorate de potasse, la créosote (Neudörfer), ainsi que les solutions de chlorure de soude et de chaux, auraient donné très peu de résultats. L'acide phénique à la dose de 25 à 35 pour 100, a donné des succès à Socin

et à Nussbaum; Mourgue a employé le permanganate de potasse.

Les excitants ont été utilisés. Le vinaigre et l'acide acétique (Delpech), l'acide nitrique dilué, l'acide citrique et surtout le jus de citron conservent leurs partisans. Ce dernier est, pour Terrier, le meilleur des topiques. Robert, Dupuytren et Broca en auraient obtenu également d'excellents résultats.

L'essence de térébenthine (Thompson), l'acide salicylique en poudre, le camphre (Maupin, Netter), la teinture d'iode (Marmy, Saurel, Bonnard), l'iodoforme, ont été vantés par divers auteurs.

Parmi les caustiques, on a vanté l'acide sulfurique (Maupin), l'acide chlorhydrique fumant, l'acide azotique (Follin, Robert, Hamilton). L'emploi de l'acide chromique est dangereux en raison de ses propriétés toxiques. Il en est de même de la liqueur de Fowler, préconisée par Blackkader en 1813, du sublimé conseillé par Nussbaum.

Le brome a donné d'excellents résultats en Amérique entre les mains de Goldsmith, de Moore, etc. Il est caustique et volatil, ce qui lui donne une faculté de pénétration que l'on ne rencontre pas avec les autres substances. On incise, au besoin, les escharres pour faciliter sa pénétration jusqu'aux tissus sains. On le conserve au fond d'un vase rempli d'eau, et c'est à travers ce liquide qu'on va l'aspirer avec la seringue à injections.

Plus grande encore et plus méritée peut-être serait, d'après Chauvel, la réputation du perchlorure de fer préconisé par Salleron. Malgré les douleurs affreuses

qu'il occasionne, on l'a largement employé en 1871, à Versailles, et les résultats auraient été excellents. Il est utile, pour que son application réussisse, d'enlever les détritus accumulés sur la plaie et les restes des escharres produits par les cautérisations précédentes. Il ne faut pas craindre d'aller trop loin, la guérison est à ce prix.

Pestelle qui, en 1848 et 1849, sôigna quatre cents malades atteints de pourriture d'hôpital au lazaret d'Alexandrie, a vu les cas les plus rebelles céder à la potasse caustique, en solution à 4 pour 30 employée pendant cinq jours, mais après une cautérisation aussi parfaite que possible au crayon de potasse.

Heine a surtout utilisé le chlorure de zinc qui produit de bons résultats, mais qui est aussi d'une application extrêmement douloureuse.

Un danger de l'emploi des caustiques, c'est qu'en déterminant le gonflement, la rougeur des bords de la plaie, ils peuvent faire croire à l'envahissement des parties voisines et amener à de nouvelles cautérisations qui agrandissent sans raison la surface traumatique.

D'après Hamilton, c'est encore le brome qui serait le plus avantageux, parce qu'il amène le plus rapidement la guérison.

Le cautère actuel avait la préférence des anciens; on y revient, grâce à l'anesthésie. C'est un moyen facile de détruire les parties atteintes, à condition que, par des incisions appropriées, on mette largement à jour tout ce qui est sujet à caution.

Neudörfer avait eu l'idée incompréhensible de

faire la ligature de l'artère principale du membre pour arrêter la marche de la pourriture d'hôpital; personne heureusement ne l'a suivi dans cette voie. Au contraire, quand les désordres sont assez graves pour la rendre indispensable, l'amputation peut rendre des services.

Enfin, pour certains auteurs, dans les cas de cicatrisation difficile, la greffe pourrait être avantageusement utilisée.

*
* *

En même temps, on pourra faire un traitement général. Il est d'ailleurs très simple. Une bonne hygiène, des toniques, une alimentation généreuse, au besoin l'opium et le chloral contre la douleur, le bromure de potassium pour combattre l'éréthisme nerveux auquel certains malades sont en proie, le sulfate de quinine ou l'antipyrine contre la fièvre, constitueront l'essence de ce traitement.

CONCLUSIONS.

I.

La pourriture d'hôpital est caractérisée par la formation à la surface d'une plaie ou d'une cicatrice d'une exsudation pseudo-membraneuse sous laquelle les tissus s'ulcèrent et se mortifient.

II.

Cette complication des plaies était très fréquente autrefois dans nos hôpitaux, où elle sévissait souvent sous forme d'épidémie meurtrière. Elle est devenue aujourd'hui extrêmement rare.

III.

Les recherches bactériologiques contemporaines ont montré qu'elle pouvait être déterminée par des bactéries diverses; aussi peut-on décrire actuellement des cas de pourriture d'hôpital causés :

1° Par le bacille fusiforme de Vincent;

2° Par le bacille de la diphtérie (B. de Klebs-Löffler);

3° Par le bacille pyocyanique (Rappin);

4° Par des bacilles indéterminés (B. de Matzenauer, etc.).

IV.

L'examen bactériologique des exsudats couenneux permet seul de faire le diagnostic des diverses formes de la pourriture d'hôpital.

V.

Le traitement est subordonné à cet examen bactériologique.

Dans les formes de pourriture causées par le bacille de Klebs-Löffler, on injectera aux malades du sérum de Roux et on fera des applications locales de teinture d'iode sur les exsudats.

Le traitement des diverses formes de pourriture déterminées par les autres bactéries (B. de Vincent, pyocyanique, etc.,) sera le traitement de toute plaie infectée.

VU ET APPROUVÉ :

Le Président de la thèse,

MOSSÉ.

Vu : *Le Doyen*,

CAUBET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 18 juillet 1902.

Pour le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

Le Doyen, délégué,

MÉRIMÉE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ferons mention seulement des ouvrages parus sur la question depuis la fin du siècle dernier. La bibliographie ancienne est donnée d'une façon très complète dans les *Eléments de pathologie chirurgicale générale* de Terrier et la thèse de Dugout-Bally.

Wolff. *Recherches sur la pourriture d'hôpital.* Thèse de Paris, 1875.

Dugout-Bally. *Essai sur la pourriture d'hôpital et son traitement par l'essence de térébenthine.* Thèse de Montpellier, 1876, n° 7.

Trousseau. *Diphtérie cutanée.* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,* t. I, 1873.)

Rochard. Art. *Pourriture d'hôpital,* in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1880, vol. XXIX, p. 481.

Jeannel (Maurice). *De la pourriture d'hôpital,* in *Encyclopédie internationale de chirurgie,* t. I, p. 511. Paris, 1883.

Chauvel. Art. *Pourriture d'hôpital,* in *Dict. encyclop. des sciences médicales* (2e série), t. XXVII, p. 351, 1883.

Terrier. *Eléments de pathologie chirurgicale générale,* p. 529, 1885.

Hutchinson (J.). *The Lancet,* 9 janvier 1886.

Widal (Fernand). *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.* Thèse de Paris, 1889.

Sockeel. *Arch. de méd. mil.,* t. VIII, p. 121.

Herff. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1890, n° 43, p. 949.

Delorme. *Chirurgie de guerre*, t. I. Paris, 1891.

Morel (Charles). *Contribution à l'étude de la diphtérie*. Thèse de Paris, 1891.

Hallopeau. *Sur le traitement par la solution de résorcine d'une pourriture d'hôpital chez une malade atteinte d'ulcérations consécutives à un érythème bulleux.* (*Bull. et Mém. Soc. de thérap.* Paris, 1892, pp. 210-213.)

Leudet. *Recherches sur la pourriture d'hôpital et sur le phagédénisme dans les ulcérations syphilitiques; comparaison de ces deux complications des plaies*, in *Etudes de pathol. et de clin. méd.* Paris, 1890, t. I, pp. 493-555.

Forgue et Reclus. *Traité de thérapeutique chirurgicale*, p. 208, 2e édit., 1896.

Tarnier et Budin. *Traité d'accouchements*, t. IV, p. 603.

Nasse (Dr). *Sur la présence d'amibes dans les abcès du foie, la dysenterie et la pourriture d'hôpital.* (*Archiv für Klinik chirurgie*, 1892, p. 40.)

Rappin. *Gazette médicale de Nantes*, 12 août 1895. — *Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital* (analysé in *Presse médicale*, 24 septembre 1895).

Favre et Barbezat. *Der bacillus des gangränösen schankers ùnd der bacillus des Hospitalbrands. Pathogenèse ùnd Therapie.* (*Wirchow's archiv.*, 1896, t. CXLV, p. 404.)

Vincent (H.). *Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital.* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1896.)

Coyon (A.). *Note sur un cas de pourriture d'hôpital.* (*Annales de l'Institut Pasteur.* Paris, 1896, t. X, pp. 660-662.)

Vincent (H.). *Note sur le microbe de la pourriture d'hôpital*, in *Archiv. de méd. et pharm. mil.* Paris, 1896, t. XXVIII, pp. 249-254.

Maurange. *La pourriture d'hôpital.* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1897, n° 35, p. 411.)

Dor (L.). *Pourriture d'hôpital*, in *Soc. des sc. méd. de Lyon.* Janvier, 1897.

Le Dantec. *Phagédénisme des pays chauds et pourriture d'hôpital.* (*Presse médicale,* 1898, t. I, p. 207.)

Wiener Klinische Wochenschrifft, 1898, p. 1117.

Matzenauer (R.). *Zùr Œtiologie des Hospitalbrands.* (*Wiener Klinische Wochenschrifft,* 1900, p. 467.)

— *Sur la question et l'étiologie de la pourriture d'hôpital.* (*XIIIe Congrès international de médecine,* section de dermat. et syphilis, 1900. Paris, Compte rendu, 1901, pp. 734-741.)

— *Zùr Kenntniss ùnd Œtiologie des Hospitalbrands.* (*Archiv. für Dermatologie ùnd Syphilis,* 1901, t. LV, pp. 67-84.)

Ibid., 1901, t. LV, pp. 229-246.

Ibid., 1901, t. LV, pp. 394-415.

Ullmann (Ch.). *Sur la question et l'étiologie de la pourriture d'hôpital* (discussion). (*XIIIe Congrès internat. de médecine,* section de dermat. et syph., 1900. Paris, Compte rendu, 1901, p. 741.)

Tavel. *Ueber Wunddiphtérie.* (*Deutsche Zeitschrifft für Chirurgie,* 1901, t. LX, p. 461.)

Toulouse, Imp. Douladoure-Privat, rue St-Rome, 39. — 1058